UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1944 N° 21

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA POLYPOSE RECTO-COLIQUE INFLAMMATOIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1944

PAR

RENÉ RIVIÈRE

Externe des Hôpitaux
Diplômé d'hygiène et de médecine préventive
Diplômé de médecine légale et de psychiâtrie

MEMBRES DU JURY.

MM. ROQUES	*Président*
FABRE J.	
VIRENQUE	*Assesseurs*
LASSERRE	
GRIMOUD	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU SUD-OUEST
6, *rue Sainte-Ursule*, 6

1944

RIVIÈRE (René)

Contribution à l'étude de la polypose recto-colique inflammatoire.

Toulouse, Impr. du Sud-Ouest, 1944, in-8° (48 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse* 1944, n° 21.)

RIVIÈRE (René)

Contribution à l'étude de la polypose recto-colique inflammatoire.

Toulouse, Impr. du Sud-Ouest, 1944, in-8° (48 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse* 1944, n° 21.)

RIVIÈRE (René)

Contribution à l'étude de la polypose recto-colique inflammatoire.

Toulouse, Impr. du Sud-Ouest, 1944, in-8° (48 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse* 1944, n° 21.)

RIVIÈRE (René)

Contribution à l'étude de la polypose recto-colique inflammatoire.

Toulouse, Impr. du Sud-Ouest, 1944, in-8° (48 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse* 1944, n° 21.)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1944 N° 21

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA POLYPOSE RECTO-COLIQUE INFLAMMATOIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1944

PAR

RENÉ RIVIÈRE

Externe des Hôpitaux
Diplômé d'hygiène et de médecine préventive
Diplômé de médecine légale et de psychiâtrie

MEMBRES DU JURY....

MM. ROQUES	*Président*
FABRE J.	
VIRENQUE	*Assesseurs*
LASSERRE	
GRIMOUD	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU SUD-OUEST
6, rue Sainte-Ursule, 6

1944

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen.	GARIPUY.
Assesseur.	DELAS
Doyen honoraire	BARDIER.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs honoraires	MM.
	MARIE.
	MOREL.
	TAPIE (Jh.).
	ESCAT.
	RISPAL.
	MOOG.
	MERIEL (E.)
	CAUBET
	RIBAUT.
	DAMBRIN.
	MAURIN.
	ARGAUD
	DALOUS
	LAFFORGUE

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	CLERMONT.
Histologie et embryologie	N...
Pathologie interne	SERR.
Clinique médicale	TAPIE (J.). ROQUES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clinique chirurgicale et gynécologique.	LEFEBVRE.
Clinique médicale infantile et puériculture.	SOREL (R.).
Clinique de neurologie et de psychiatrie.	RISER.
Clinique ophtalmologique	GORSE.
Physique biologique et Médicale.	BUGNARD.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MÉRIEL (P.)

	MM.
Pharmacie.	CAUJOLLE.
Matière médicale.	VINCENT
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie.	N.
Clinique chirurgicale et du Cancer	MIGINIAC.
Clinique des maladies des voies urinaires.	FABRE (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Pathologie chirurgicale	N.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Histoire naturelle.	DELAS.
Médecine légale et Déontologie	MOREL
Bacteriologie, hygiène et medecine sociale	ANDRIEU

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes.	GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie pathologique.	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique.	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale.	BLANC
Stomatologie.	CADENAT.
Physique Pharmaceutique	BUGNARD.
Dermatologie et syphiligraphie.	N.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Oto-rhino-laryngologie.	RIGAUD
Microbiologie.	BOUISSET.

	MM.
Pharmacotynamie	BUGNARD
Clinique de la Tuberculose	MOREL (L.).
Anatomie.	THOMAS. LAZORTHES
Botanique et Cryptogamie.	MATHOU (Mlle)
Chimie analytique.	BLANC.
Médecine expérimentale.	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Médecine opératoire.	DIEULAFE
Anatomie médico-chirurgicale.	THOMAS
Médecine expérimentale	BUGNARD
Thérapeutique.	LASSERRE
Médecine du travail.	BOUNHOURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Histologie.	CALVET.
Physiologie.	BAISSET.
Médecine.	PLANQUES. LASSERRE GADRAT ch. de t. DARNAUD id. GERAUD id.

	MM.
Chirurgie.	VIRENQUE. GRIMOUD DIEULAFÉ ch. de t. CAHUZAC
Obstétrique.	GUILHEM.
Ophtalmologie.	CALMETTES
Chimie médicale.	N.
Physique médicale.	MARQUES
Chimie.	VALDIGUIE (P.) Ch. de t.
Anatomie	LAZORTHES Ch. de t.

Secrétaire de la Faculté ..... M. DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Bien faible témoignage de mon amour filial et de reconnaissance pour tous les sacrifices consentis.

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR ROQUES

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse, nous le prions d'agréer nos remerciements et l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR FABRE

Professeur d'anatomie pathologique.

M. LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur Agrégé à la Faculté.

M. LE DOCTEUR LASSERRE

Chargé de cours à la Faculté.

M. LE DOCTEUR GRIMOUD

Chargé de cours à la Faculté.

Qui nous ont toujours montré une bienveillante sympathie, en témoignage de nos sentiments respectueux et dévoués.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOLINELLI

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, et nous donner ses conseils.

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance et en remerciements des conseils et facilités qu'il n'a cessé de nous prodiguer au cours de ce travail,

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE D'EXTERNAT :

LE DOCTEUR GAYRAL

ET

LE DOCTEUR PINEL

Auxquels nous devons beaucoup de notre instruction médicale.

Hommage amical de notre respectueuse admiration.

INTRODUCTION

Dans le service de notre Maître, le professeur Roques, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de polypose inflammatoire.

Nous ne prétendons pas ici faire la clinique des différentes variétés de polypose si bien décrites par Augier, nous voudrions simplement apporter quelques précisions sur la classification des polyposes et plus particulièrement sur le diagnostic et l'histologie des polyposes inflammatoires.

Notre travail comprendra cinq parties :

1° Un historique;

2° Une étude clinique de la polypose inflammatoire;

3° Les variétés histologiques des polyposes inflammatoires;

4° Deux observations inédites de polypose recto-colique inflammatoire;

5° Enfin, dans un dernier chapitre, nous envisagerons brièvement le problème thérapeutique.

HISTORIQUE

Au cours de certains syndromes recto-coliques, on trouve sur la muqueuse du gros intestin un semis de tumeurs bénignes habituellement pédiculées, ce sont des polyposes dont la dissimination caractérise cette affection tout à fait spéciale que sont les polyposes recto-coliques.

Nous trouvons cette affection mentionnée pour la première fois dans les travaux de Menzel en 1725, dans « l'Acta Medicorum Berolinensium ». En 1832, Wagner décrit les ulcérations intestinales entourées de petits polypes. Corvisart, en 1847, mentionne l'hypertrophie partielle de la muqueuse intestinale. Chargelaigne, en 1859, y consacre sa thèse avec deux observations recueillies par Richet et Robert. En 1861, Luschka étudie « les végétations polypeuses de la muqueuse intestinale ». C'est à tous ces cas que Wirchow donne le nom de « Colitis Polyposa ».

Le caractère familial de la maladie est noté pour la première fois par Cripps, en 1882. Bardenheuer, en 1891, montre les rapports étroits de la polypose avec le cancer.

Dans ces dernières années, les travaux se multiplièrent à la lumière de la rectoscopie. Bensaude, Fischer et, enfin, Muller, en 1920, font l'étude radiologique de l'affection.

Dernièrement, la thèse d'Augier, en 1932, fit une synthèse de ces résultats. Welti et Huguenin se sont attachés à préciser l'aspect anatomique de la polypose essentielle.

En résumé, nous voyons qu'on peut distinguer dans l'histoire des polyposes trois périodes distinctes :

1° Dans la première phase, les cliniciens assimilent la polypose recto-colique à toutes les affections graves du gros intestin et les anatomo-pathologistes confondent les polyposes entre elles.

2° Dans une deuxième phase que l'on pourrait appeler l'ère rectoscopique, les observations de polyposes s'accumulent et leur évolution se précise.

3° Enfin, dans une troisième phase, on essaie de superposer à un tableau clinique déterminé une lésion anatomo-pathologique précise.

Actuellement, on divise les polyposes en deux grandes catégories :

1° La polypose essentielle, maladie familiale, souvent héréditaire, apparaissant dans le jeune âge, liée à une adénomatose recto-colique et se cancérisant dans un grand nombre de cas.

2° Les polyposes inflammatoires réalisant un aspect macroscopique analogue, mais histologiquement différentes et secondaires à des processus infectieux ou parasitaires. On voit donc que ces formes n'ont en commun que leur aspect macroscopique et, comme le disent Welti et Huguenin, le terme de polypose ne désigne « qu'un aspect botanique ».

On conçoit, par conséquent, combien il est difficile de donner une définition précise de la polypose recto-colique, primitivement, le terme de « polype » s'appliquait à toutes les tumeurs pédiculées du tube digestif, actuellement on entend par polype une tumeur réalisée par une « hyperplasie de la muqueuse intestinale à laquelle participent en proportions variables l'épithélium et le chorion conjonctivo-vasculaire ».

Nous nous intéresserons simplement, au cours de cette étude, aux polyposes inflammatoires dont nous essayerons de préciser l'aspect anatomo-clinique et les rapports avec les autres variétés de polyposes recto-coliques.

ÉTUDE CLINIQUE

Sous le terme de polypose recto-colique, on désigne deux affections étiologiquement différentes;

1° La polypose essentielle, dont nous rappelons brièvement les origines.

C'est une affection rare, surtout fréquente avant 30 ans, comme le montre la statistique d'Augier, sur 95 cas :

25 avant 10 ans.
25 entre 10 et 20 ans.
19 entre 20 et 30 ans.
11 entre 30 et 40 ans.

Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, enfin et surtout, c'est une maladie à caractère familial, bien mis en évidence par Cripps et par Zahlmann.

2° Les polyposes secondaires.

A. — *Les polyposes parasitaires.*

a) La polypose bilharzienne, tout à fait exceptionnelle en France s'observe surtout en Afrique du Nord, au Congo, aux Antilles et au Vénézuela, elle offre l'exemple curieux de l'édification d'un syndrome tumoral par un parasite.

b) La polypose amibienne qui est beaucoup plus rare.

B. — *Les polyposes inflammatoires.*

Elles seules nous intéressent ici. Nous retrouvons dans les antécédents des malades des poussées de recto-colite inflammatoire. Mais seuls les examens endoscopiques répétés permettraient de saisir le passage entre la simple colite inflammatoire et les productions tumorales. Tous les intermédiaires existent, en effet, comme nous le verrons tout à l'heure, entre l'ulcération de la recto-colite ulcéreuse et les formations polypoïdes. L'origine exacte de ces polyposes est donc

aussi difficile à préciser que celle de la recto-colite qui lui a donné naissance. Or, on sait le caractère mystérieux de leur étiologie.

Les différentes recherches n'ont abouti jusqu'ici qu'à des théories hypothétiques et discutables, l'origine infectieuse reste néanmoins la plus fréquemment invoquée.

Les recherches les plus importantes ont eu pour but d'identifier un germe nouveau spécifique de la maladie et les auteurs de cette théorie ont incriminé tour à tour une série de microbes divers dont aucun, jusqu'ici, n'a fait la preuve de sa spécificité et, parfois même, de son rôle pathogène. Les recherches les plus importantes dans cette voie sont dues à Bargen qui a décrit un diplostreptocoque qu'il considère comme spécifique, qu'il a retrouvé dans presque tous les cas examinés. Ce germe, cultivé sur milieux glucosés, cérébrosés de Rosenow se colore par la méthode de Gram et il est agglutiné par le sérum des malades atteints de recto-colite.

Isolé dans 80 % des cas, ce diplostreptocoque fut inoculé à l'animal, créant une diarrhée intense avec dysenterie muco-sanglante, entraînant la mort. Les lésions coliques expérimentales seraient semblables aux lésions humaines.

On a objecté la théorie de Bargen que le diplostreptocoque invoqué n'est pas une variété microbienne spécifique et qu'il s'identifie au streptocoque mitis déjà bien connu (Gallard-Monès) ; que les résultats expérimentaux n'avaient été positifs que dans 56 ans, alors que 190 lapins avaient été mis en expérience. Hurst a pu retrouver ce diplostreptocoque, mais l'expérimentation ne lui a pas prouvé son rôle pathogène; Paulson a pu reproduire expérimentalement des lésions identiques avec quantités d'autres germes.

Nombreux sont les auteurs qui, adoptant une théorie plus réaliste, invoquent des étiologies microbiennes les plus variées : germes banaux, hotes habituels de l'intestin subitement élevés au grade d'agents pathogènes : collibacilles, entérocoques, streptocoques divers ou microbes bien connus, mais que l'on ne retrouve pas habituellement dans la flore intestinale, pneumocoques, bacilles de Gartner, d'Aertrick. Aucune de ces étiologies ne peut être actuellement retenue et ces divers germes infectieux n'ont pas fait la preuve de leur rôle pathogène.

Plus récemment Gallard-Monnès a invoqué le rôle d'un virus filtrant, rapportant à l'appui de sa thèse une expérimentation avec reproduction en série de la maladie.

Aucune de ces théories infectieuses n'est actuellement satisfaisante et s'il existe un germe spécifique de l'affection, nous l'ignorons encore complètement.

Rôle du terrain.

Dans tous les cas, nous sommes obligés d'invoquer pour cette mystérieuse affection le rôle important du terrain sur lequel elle évolue. L'argument principal paraît être cette évolution si curieuse par poussées qui semblent guérir et qui récidivent à des intervalles souvent rythmés. Celà semble bien réaliser le tableau d'une affection par sensibilisation intestinale et c'est dans cette voie que de nombreux auteurs ont actuellement dirigé leurs recherches.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA POLYPOSE INFLAMMATOIRE

L'ensemble du syndrome peut se schématiser en deux phases qui sont successivement la diarrhée, les hémorragies.

Première Phase.

Elle est marquée par des phénomènes diarrhétiques, traduisant l'hypersécrétion de la muqueuse, on observe des crises de diarrhée avec selles abondantes, liquides, mais non sanglantes. Entre les crises les selles sont rarement normales. Cette diarrhée est le plus souvent négligée et attribuée à une colite banale ou à une insuffisance hépatique.

Deuxième Phase.

La diarrhée devient profuse et s'accompagne d'hémorragies, ces dernières surviennent dès que la diarrhée s'exagère et s'accompagnent, surtout quand les lésions siègent au niveau du rectum, de brûlures, d'épreintes et de ténesme. Cette hémorragie éveille l'attention du malade et du médecin, intermittente, parfois, elle pourra être attribuée à des hémorroïdes. Cette diarrhée sanglante, caractéristique importante de la maladie, a pour conséquence une atteinte grave de d'état général, le malade va bientôt être obligé de garder le lit.

A l'examen : l'abdomen est souple et indolore.

Signes généraux : On trouve au début de l'affection un processus thermique élevé et prolongé, ultérieurement on relève souvent des clochers de température correspondant aux poussées inflammatoires.

Formes cliniques.

Nous devons signaler, pour leur difficulté de diagnostic, les *formes gastriques* de la maladie avec vomissements, épigastralgie, qui na'ttirent l'attention que sur l'estomac.

Les formes anémiques.

L'anémie constituant le principal symptôme, il y a diminution parallèle du nombre de globules rouges et du taux de l'hémoglobine. Elle se répare pendant les rémissions, mais peut s'accentuer progressivement si l'évolution est continue.

Les formes cholériques.

Avec des selles extrêmement nombreuses jusqu'à 60 et 80 dans la journée, deshydratation et atteinte grave de l'état général dont nous rapportons une observation :

ENDOSCOPIE, RADIOGRAPHIE, TOUCHER RECTAL

Ces divers symptômes et ces divers signes n'ont rien de carctéristique et, sans une rectoscopie, l'affection est rarement reconnue. Parfois, on peut noter, à l'examen de l'anus, le prolapsus d'un polype isolé, ou encore un volumineux bourrelet formé par la muqueuse éversée couverte de végétations sessiles ou pédiculées.

Souvent le *toucher rectal* fournit des renseignements utiles, tantôt on sent des tumeurs de consistance variable, dont le doigt peut faire le tour, tantôt l'ampoule rectale est obstruée par de petites masses molles, à travers lesquelles on arrive difficilement à se frayer un passage. Parfois, les polypes étant haut situés, le toucher reste absolument négatif.

L'examen rétoscopique confirme le diagnostic et montre des polypes sessiles ou pédiculés en saillie dans la lumière intestinale ou enclavés dans la muqueuse. Ils peuvent être groupés en masse formant des grappes rouges sombres, molles, ayant l'aspect de framboises à gros grains, encombrant l'ampoule, mais laissant pénétrer le tube. Ces grappes peuvent être espacées. Entre elles naissent des éléments isolés. Dans d'autres cas, nombreux et volumineux, ils sont dispersés ça et là sur la muqueuse. Parfois, plus pâles et de petite taille, ils germent sur toute la surface et l'on peut compter 80 à 100 polypes dans la partie explorée par l'instrument. Leur volume varie de celui d'un grain de chenevis à un marron, les tumeurs sont souvent recouvertes de mucus. La rectoscopie permet lorsqu'elle n'est pas gênée par l'écoulement des matières, de préciser l'état de la muqueuse intermédiaire souvent congestionnée et plus ou moins ulcérée. La biopsie confirmera notre diagnostic.

Enfin l'*examen radialogique* n'en garde pas moins une grande importance, il vient compléter les renseignements

endoscopiques en précisant l'étendue des lésions et en fixant la limite supérieure du processus morbide, actuellement on emploie la méthode des couches minces : ce procédé consiste à injecter dans l'intestin une petite quantité de substance opaque, puis à insuffler de l'air dans la cavité intestinale.

Durant l'administration du lavement opaque qui doit progresser lentement, on voit d'abord une signe fréquent, mais inconstant qui témoigne d'un syndrome colique associé. Il consiste en un spasme qui cède rapidement. Puis, après réplétion de li'ntestin peut apparaître l'image décrite par Bensaude.

Les zones où siègent les polypes ont une teinte plus claire. Elles ont un aspect tigré, réticulé, marécageux, en mie de pain. Les bords de l'intestin sont festonnés. Parfois un polype est pris de profil. On distingue alors nettement son pédicule d'implantation surmonté d'une image circulaire; quand ensuite on évacue la presque totalité du lavement et qu'on insuffle de l'air, l'image radiologique se transforme et de nombreux polypes passés inaperçus apparaissent, imprégnés de substance opaque, ils tranchent sur la clarté de l'intestin.

En cas de polypes très nombreux, on retrouve une image réticulée analogue à celle que l'on obtient avec le lavement simple.

ÉVOLUTION

L'évolution se fait par poussées, séparées par des rémissions et cette notion est extrêmement importante au point de vue thérapeutique, car, en période d'accalmie, la mortalité opératoire sera bien moindre. La diarrhée sanglante peut rétrocéder spontanément, parfois l'état général est respecté.

COMPLICATIONS

La parotidite, la phlébite, peuvent compliquer la maladie, quoique toute lésion intestinale puisse entraîner ces infections secondaires. Un autre accident va constituer un péril nouveau chez ces malades, c'est l'apparition du *cancer*, moins fréquent que dans la polypose essentielle et caractérisé anatomiquement par son développement pluricentrique; l'état de cachexie va s'accentuer, le teint jaune paille, les douleurs et la biopsie, quand elle sera possible, feront le diagnostic.

Plus rarement, nous constaterons un prolapsus du rectum ou une invagination intestinale.

PRONOSTIC

Susceptible parfois d'une évolution régressive, la polypose inflammatoire évolue souvent vers la mort. Selon Leveuf, lorsque la diarrhée devient profuse et hémorragique, la mort survient dans un délai assez bref, due aux hémorragies répétées et à la déperdition aqueuse.

DIAGNOSTIC

En résumé, nous voyons que la clinique et surtout l'endoscopie nous donneront la clé du diagnostic. Il faut, cependant, penser à éliminer diverses affections, car le diagnostic de polypose n'est jamais porté d'emblée, c'est un diagnostic d'exception. Les hypothèses à écarter changent suivant les symptômes dont souffre le malade.

Le plus souvent, on a à faire le diagnostic d'une hémorragie, il faudra penser au *cancer*, aux *hémorroïdes*, à une *recto-colite* banale, parfois même à un *ulcère duodénal*.

Dans le cas où le patient est atteint de diarrhée, on pense à une *entérite*. Si on cherche à préciser sa cause, diverses étiologies sont à envisager :

L'*entérite tuberculeuse* paraît en rapport avec le jeune âge des sujets et avec leur amaigrissement, on fera une radiographie des poumons, on recherchera le bacille de Koch dans les selles, à l'examen direct et après culture sur les milieux appropriés.

L'amibiase est aussi un diagnostic fréquemment porté, on recherche alors les parasites dans les selles et on essaye sans succès le traitement émétinien.

Le traitement inefficace par le sérum antidysentérique, les examens de selles négatifs nous feront éliminer la *dysenterie bacillaire*.

Quand les recherches étiologiques font écarter l'idée d'une infection spécifique, on est orienté par la notion de fréquence vers l'idée d'une recto-colite, plutôt que vers celle d'une polypose.

Enfin, après avoir fait le diagnostic de polypose, il nous restera à éliminer la polypose essentielle : notons ici l'ab-

sence de processus inflammatoire initial et une évolution progressive fatale. Mais, nous nous attacherons surtout à rechercher les antécédents familiaux qui ici ont un intérêt capital pour le diagnostic. Cripps vérifie pour la première fois ce caractère en trouvant des polypes chez la sœur d'un jeune garçon atteint de polypose. Smith examine un troisième frère de cette famille et le trouve également atteint de polypose. Zahlmann rapporte l'observation d'une jeune femme, morte à 23 ans, atteinte d'une polypose essentielle généralisée des colons, dans sa famille on retrouva 6 cas de polypose intestinale.

Cette polypose essentielle se manifeste dès le jeune âge, parfois même chez l'enfant. Augier cite de multiples cas d'enfants qui sont atteints de polypose et chez qui même apparaissent des cancers dès l'âge de 18 ans. Pour des raisons que peuvent expliquer facilement les lois de l'hérédité, les antécédents peuvent manquer ou, plus exactement, être inapparents. En 1882, Cripps décrit la polypose disséminée du gros intestin à base héréditaire. Smith observe 3 cas dans une famille de 6 enfants. Ce caractère héréditaire différencie bien la polypose essentielle de la polypose inflammatoire.

En résumé, en faveur de la polypose essentielle plaide l'apparition de troubles intestinaux dès le jeune âge, le caractère familial de l'affection, l'absence de phénomènes infectieux au début et, ultérieurement, la dégénérescence cancéreuse.

Ces critères cliniques ne sont cependant pas absolus, car des recto-colites banales peuvent se cancériser, des polyposes essentielles peuvent se surinfecter et le caractère familial manque dans un certain nombre de cas. Nous verrons que les critères histologiques sont précieux, mais qu'il existe là aussi des formes de passage qu'il est difficile de classer avec certitude.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Des polypes sont habituellement étendus à tout le gros intestin et tendent toujours à prédominer sur les parties basses du tractus digestif : colon et rectum.

Dans certains cas, cependant, on a retrouvé des polypes au niveau de la région gastro-pylorique et de l'intestin grêle; enfin, il peut arriver que les néoformations restent localisées à certaines régions : sigmoïde, coecum, rectum.

L'aspect des polypes et leurs dimensions sont variables, ils peuvent être sessiles ou pédiculés, nous ne reviendrons pas sur leur aspect macroscopique que nous avons suffisamment détaillé à propos de la rectoscopie. Rien ne permet de distinguer à ce point de vue les polypes essentiels des polypes inflammatoires; il semble, toutefois, que les polyposes circonscrites sont le plus souvent des polyposes acquises.

HISTOLOGIE

I. — *Classiquement les polyposes essentielles et les polyposes inflammatoires s'opposent :*

1° La polypose essentielle : elle réalise ce que Welti et Huguenin appellent l'adénomatoise essentielle du gros intestin; deux caractères principaux caractérisent cette forme, l'hyperplasie du tissu glandulaire et les modifications de l'épithélium.

a) *L'hyperplasie du tissu glandulaire.* — Elle constitue l'élément essentiel de l'image histologique, le polype est constitué par des tubes glandulaires à trajet irrégulier et sinueux qui présentent par endroits des dilatations kystiques.

L'hyperplasie porte également sur le troma conjonctif. Toutefois, dans cette forme, celle-ci est peu importante et cette faible abondance du tissu conjonctif et assez caractéristique.

b) *Les modifications de l'hépithélium.* — Elles constituent l'un des meilleurs éléments du diagnostic, il existe, en effet, un type cellulaire spécial : les cellules sont hautes et minces, leur noyau volumineux et *leur fonction mucipare est abolie, c'est l'épithélium à cellules sombres*, que l'on observe également dans les tumeurs villeuses du rectum, il s'agit là, semble-t-il d'un état pré-cancéreux; cependant la basale est respectée et les mitoses quoique nombreuses sont régulières.

2° *La polypose inflammatoire.* — Son aspect est classiquement très différent, elle est caractérisée par des modifications de la muqueuse et par une intense réaction inflammatoire.

a) *Les modifications de la muqueuse.* — La muqueuse peut revêtir deux aspects différents :

Dans un premier type : le tissu glandulaire est plus abondant que normalement, mais il garde ses caractères habituels, l'épithélium est celui des glandes normales du colon, parfois les cellules sont hypermucipares, par place l'épithélium peut être desquamé. La réaction conjonctive est ici très importante et prend le pas sur l'hyperplasie glandulaire.

Dans un deuxième type, l'hyperplasie glandulaire manque totalement, la néo-formation n'est alors qu'un simple plissement de la muqueuse, sans réaction adénomateuse, l'épithélium est, au contraire, abrasé, les tubes glandulaire ont disparu.

b) *La réaction inflammatoire.* — A ces lésions de la muqueuse se surajoute un intense processus infectieux. L'infiltration du chorion et de la sous-muqueuse est intense, les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang, leur endothélium est hypertrophié, un manchon cellulaire les entoure, la couche lymphoïde réagit elle aussi, et son épaisseur est doublée ou triplée.

Ainsi les polyposes inflammatoires et les polyposes essentielles apparaissent comme essentiellement différentes au point de vue histologique.

II. — *En réalité cette opposition est trop schématique.*

A. La polypose essentielle réalise dans un certain nombre de cas des lésions auxquelles manquent les deux caractères fondamentaux qui l'individualisent: la morphologie spéciale de l'épithélium et l'absence de réaction inflammatoire.

En effet :

1° L'épithélium peut être normal au lieu de revêtir l'aspect tout à fait particulier que nous avons décrit tout à l'heure. Le type cellulaire est celui des glandes normales du colon.

2° Il peut exister une réaction inflammatoire importante analogue à celle de la polypose secondaire, lorsqu'un processus infectieux est venu s'ajouter au processus tumoral.

B. La polypose inflammatoire peut s'accompagner de réactions adénomateuses, ce sont là les lésions que nous avons observées dans notre « observation n° II » où une prolifération adénomateuse marquée accompagne les phénomènes inflammatoires.

Dans de tels cas, le diagnostic histologique est difficile, les critères cliniques aident à conclure dans un sens ou dans l'autre. Ainsi, les polyposes inflammatoires et les polyposes essentielles peuvent revêtir des aspects voisins caractérisés avant tout par la prolifération adénomateuse des glandes intestinales.

Il s'agit, dans les deux cas, d'une adénomatose qui est primitive dans la polypose essentielle et secondaire dans la polypose inflammatoire.

III. — *Polymorphisme histologique des polyposes.*

Les deux observations inédites que nous apportons prouvent que les polyposes inflammatoires peuvent correspondre à des lésions très différentes.

1° La néoformation peut n'être qu'un simple plissement de la muqueuse sans réaction adénomateuse; l'examen microscopique montre alors l'intensité des phénomènes inflammatoires et congestif. L'épitélium est desquamé, les glandes intestinales ont disparu, de telles images microscopiques semblent particulières aux polyposes inflammatoires, il ne semble plus qu'on puisse les rencontrer dans les polyposes essentielles.

2° Dans d'autres cas, il y a une hyperplasie glandulaire considérable, une véritable réaction adénomateuse, et il est alors difficile d'affirmer histologiquement s'il s'agit d'une polypose inflammatoire ou d'une polypose essentielle, les deux affections peuvent réaliser des aspects très voisins.

En conclusion, le terme de polype ne désigne qu'un aspect macroscopique, mais le type histologique est extrêmement

variable malgré la similitude morphologique des néoformations.

Il s'agit tantôt d'un simple plissement de la muqueuse, aspect particulier aux polyposes inflammatoires, tantôt d'une réaction adénomateuse que l'on peut rencontrer indifféremment dans les polyposes essentielles et dans les polyposes inflammatoires. Le diagnostic histologique ne peut alors être porté qu'en réunissant un faisceau d'arguments qui entraîne une probabilité mais non une certitude.

OBSERVATION I

Inédite.

Le 15-5-42 entre au quartier des isolés avec le diagnostic de fièvre typhoïde M^me^ X..., ménagère, âgée de 55 ans.

L'aspect de la malade est grave, son faciès est pâle, plombé, ses yeux sont enfoncés dans les orbites, sa langue rôtie. La peau est sèche, écailleuse témoignant d'une deshydratation profonde. La température est à 38,5, le pouls est filant, l'abattement est extrême, sans qu'il existe de tuphos vrai.

Le début des accidents remonte à 15 jours, il a été caractérisé par des émissions fréquentes de selles et une altération rapide de l'état général.

L'enquête étiologique ne révèle rien de particulier, cette malade avait toujours joui d'une santé parfaite et n'avait jamais présenté, dans le passé, de troubles.

Le diagnostic de colo-typhus ayant été formellement écarté par les examens de laboratoire (hémoculture et sérodiagnostic) un examen digestif minutieux de la malade est pratiqué :

1° *Signes fonctionnels.* — La diarrhée est le symptôme dominant 60 à 70 selles sont émises dans la journée. Il s'agit en réalité d'une pseudo-diarrhée. Les selles sont aqueuses visiblement constituées par un liquide d'hypersécrétion, ne contenant pas de matière, leur coloration est brunâtre, leur odeur fétide. Chaque émission est relativement abondante et s'accompagne de ténesme et d'épreintes. A diverses reprises, elles sont noirâtres et contiennent du sang.

L'anorexie est absolue et chaque prise alimentaire provoque des vomissements.

2° *Signes physiques.* — La langue est sèche et rôtie. Le ventre est rétracté en bateau et uniformément douloureux. La rate n'est pas percutable, le foie est normal. On note les signes de deshydratation que nous avons mentionnés.

Le toucher rectal très douloureux ne donne aucun renseignement.

Le lavement baryté est immédiatement rejeté par la malade et l'examen radiographique ne peut être pratiqué.

Rectoscopie. — La rectoscopie très mal supportée doit être faite rapidement. Elle fournit cependant des renseignements d'importance capitale : à 12 cm. il existe une vaste ulcération à bords surélevés, fortement congestive et sanieuse. La paroi semble cartonnée autour de la lésion. Le rectoscope arrive à franchir la zone ulcérée. Celle-ci apparaît creusée dans un cylindre induré qui rétrécit légèrement le diamètre de l'ampoule. Au-dessus, à 15 cm., apparaissent des végétations polypeuses, hémorragiques et sanieuses reposant sur une muqueuse fortement congestive. Les polypes s'étendent à toute la zone explorable.

Examen coprologique. — Il ne nous donne que des renseignements d'ordre négatif; les selles ne contiennent pas d'amibes pathogènes ni de parasites intestinaux.

Elles sont riches en mucus, contiennent du pus, du sang et une flore microbienne abondante et banale.

Autres examens. — Urée, 0,80. Urines rares mais normales, B.W —. Sang : poly 80 mono 10; lympho 10 G.R. 3.000.000; G.B. 8.000; TA 9/6.

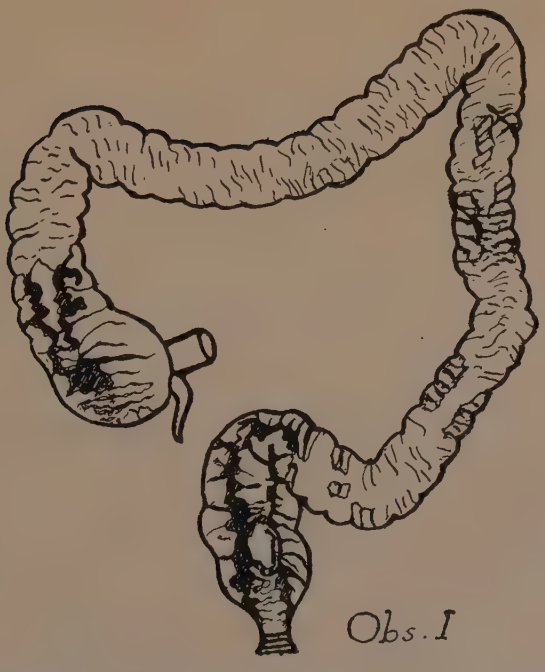
Evolution. — Ce syndrome cholérique évolua avec une très grande rapidité et 8 jours après son hospitalisation la malade succombait dans un état effrayant de deshydratation et en plein collapsus.

Diverses thérapeutiques avaient cependant été instituées, opiacés, bismuth, charbon, hordénol, stovarsol, émétine, sérum physiologique, tonicardiaques, etc., mais sans que la moindre amélioration se dessine dans l'état de notre malade.

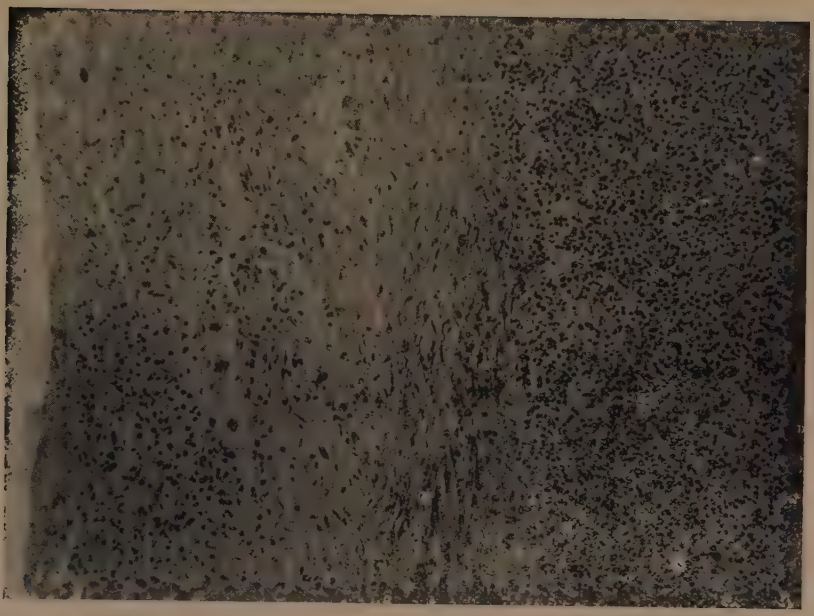
Autopsie. — Les lésions découvertes à l'autopsie sont strictement localisées au gros intestin et au rectum.

Le cadre colique est semé de végétations polypeuses nettement pédiculées atteignant 1/2 à 1 cm. de longueur et rattachées par un pédicule de 1/4 à 1/2 cm. de diamètre à une

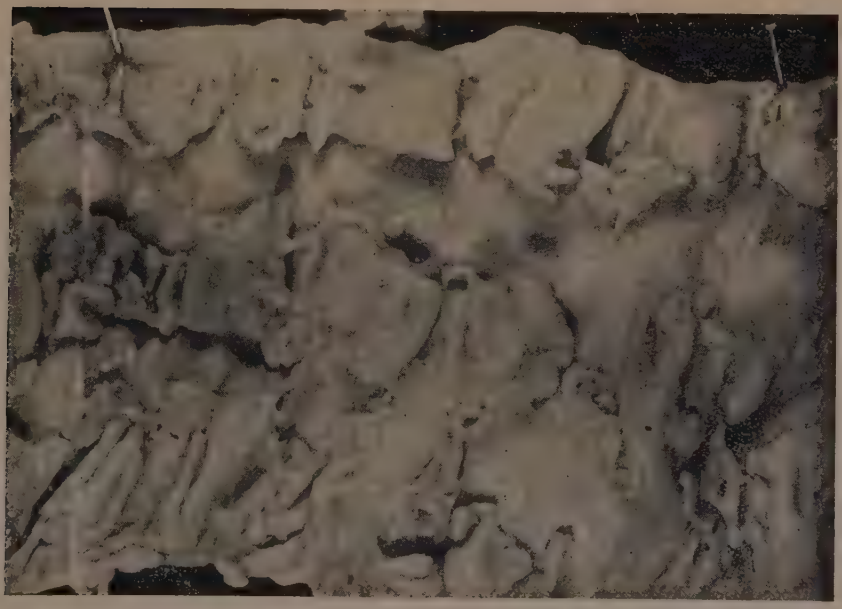
Aspect macroscopique de la coupe d'une formation polypeuse de la malade de l'Observation I. — (Le « polype » est un pli de la muqueuse.)



Aspect du cadre colique après ouverture des colons (demi-schématique).



Aspect mièroscopique d'un « polype » de l'Observation I.
(Disparition des éléments glandulaires.)



Aspect de la muqueuse colique de la malade de l'Observation I.

muqueuse congestive et par endroits ecchymotique. Ces végétations sont au nombre de plusieurs centaines. Elles s'étendent du coecum à la partie moyenne de l'ampoule rectale. Elles sont surtout denses au niveau du sigmoïde.

L'ampoule rectale est occupée dans sa partie moyenne par cette vaste ulcération que la rectoscopie avait permis de repérer. C'est une ulcération de 3 cm. de diamètre creusée dans une paroi fortement épaissie et constituant une gangue scléreuse de 2 cm. d'épaisseur sur tout le pourtour du conduit intestinal. Ses bords surplombent le fond de 1/2 cm. environ. Le fond est plat et atone.

La partie terminale du gros intestin est respectée sur une longueur de 12 cm. environ au-dessous des lésions que nous venons de décrire jusqu'à l'anus.

Les territoires lymphatiques sont respectés, il n'existe pas de périrectite, le grêle est intact, l'estomac, le foie, les voies biliaires, les pancréas sont normaux. L'ouverture de la cage thoracique ne révèle rien de spécial. L'examen du système nerveux n'a pu être pratiqué.

Examen histologique. — Cet examen a porté sur les polypes, la muqueuse et l'ulcération rectale.

Examen des polypes. — A un faible grossissement ils apparaissent constitués par un plissement auquel participent la muqueuse et la sous-muqueuse. Seule la tunique musculaire reste indépendante de la néoformation.

Au fort grossissement, les glandes de Lieberkühn ont presque totalement disparues. A peine subsiste-t-il en certains points quelques minimes vestiges glandulaires.

La muqueuse semble avoir été abrasée comme avec un rasoir. Aucune réaction adénomateuse en aucun point de ces néoformations. Le chorion est, par contre, fortement hyperplasié et surtout inflammatoire et congestif. On y trouve de nombruex capillaires dilatés, gorgés de sang à endothélium épaissi et entourés d'un manchon de cellules rondes. De nombreux poly-nucléaires sont également visibles dans cette partie de la coupe. La couche lymphoïde est extrêmement épaissie, au moins triplée dans son épaisseur et infiltrée d'un important œdème. La muscularis mucosœ est reconnaissable. La celluleuse est le siège de phénomènes congestifs extrêmement importants et on retrouve à son niveau les mêmes infiltrats péri-vasculaires que dans le chorion.

Au-dessous de la néorformation, les tuniques musculaires et séreuses sont respectées.

Examen de la muqueuse. — La muqueuse, sur laquelle reposent les polypes, ne présente pas des caractères très différents de celle qui les recouvre; même disparition des formations glandulaires, même hyperplasie de la couche lymphoïde, même caractère hémorragique et congestif du chorion et de la celluleuse.

En somme « les polypes » ne sont que les plissements multiples d'une muqueuse uniformément frappée par un même processus infectieux.

Examen de l'ulcération. — L'ulcération d'aspect néoplasique à l'examen macroscopique est, en réalité, creusée dans une gangue sclérolipomateuse, fortement inflammatoire. A son niveau, la muqueuse a disparu et est remplacée par un tissu de bourgeonnement contenant des néo-vaisseaux, de nombreuses cellules rondes et des polynucléaires; tout autour la muqueuse présente les mêmes caractères que partout ailleurs,, abrasement des formations glandulaires, hyperplasie, congestion et inflammation du chorion, épaississement de la couche lymphoïde et surtout augmentation énorme de la celluleuse qui est fortement infiltrée et congestive.

La musculeuse est intacte, mais tout autour des lésions, une gangue sclérolipomateuse enserre l'ampoule rectale, on y relève de nombreux infiltrats péri-vasculaires en aucun point on ne relève de signe de malignité.

OBSERVATION II

Inédite.

M. Al..., 35 ans, bûcheron, entre salle Saint-André, le 24-8-43 pour des phénomènes digestifs remontant au début du mois de mai. L'étude de ses antécédents ne relève que deux incidents notables : une pneumopatie en 1927 qui s'est accompagnée d'une hémoptysie, un épisode de type dysentérique ayant duré un mois en1942.

L'interrogatoire et l'examen clinique révèlent l'existence de signes graves de recto-colite-hémorragique.

1° La diarrhée dure depuis 3 mois. Selles fréquentes (10 à 12 par jour). Ce sont des selles tantôt liquides et brunâtres, d'odeur fétide, tantôt pâteuses accompagnées de glaires et de filets sanguinolents. A diverses reprises, des phénomènes hémorragiques ont été plus importants, le malade rejetant la valeur d'un à deux verres de sérosité franchement sanglante. Des phénomènes douloureux pénibles accompagnent l'émission des matières (épreintes, ténesme).

2° L'examen révèle un abdomen souple, légèrement météorisé et douloureux dans la fosse illiaque gauche. Le foie et la rate sont normaux, le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

3° L'examen coprologique révèle la présence dans les selles d'une grande quantité de mucus, de sang et de pus. Il n'existe pas amibles, ni de parasites intestinaux. La recherche des kystes est négative.

4° L'examen radialogique après lavement baryté permet de remplir la cadre colique. Le sigmoïde est spasmé, les contours de l'image présentent de nombreuses dentelures. L'examen en couche mince après insufflation n'a pas été pratiqué.

5° La radioscopie donne les renseignements les plus importants; il existe au niveau de l'ampoule rectale de nombreuses végétations polypoïdes qui s'étendent à toute la zone explorable jusqu'à la partie initiale du sigmoïde. Ces végétations sont recouvertes de glaires abondantes. La muqueuse est sanieuse, ecchymotique et par endroits présente de petites ulcérations en coup d'ongle recouvertes d'une fausse membrane diphtéroïde.

6° Ces symptômes digestifs ont entraîné de profondes altérations de l'état général et le malade se présente comme un grand cachectique : il est extrêmement amaigri au niveau de la partie supérieure du corps, mais la fonte musculaire se trouve masquée aux membres inférieurs par un important œdème blanc et mou qui remonte jusqu'à mi-cuisse. Il existe au niveau des plèvres un épanchement bilatéral de liquide pâle, pauvre en éléments cellulaires et de Rivalta négatif. On note de plus une forte anémie G. R. 2.000.000, G. B. 7.000, P. N. 85, M. 5 L. 10, V. Gl. 1,5.

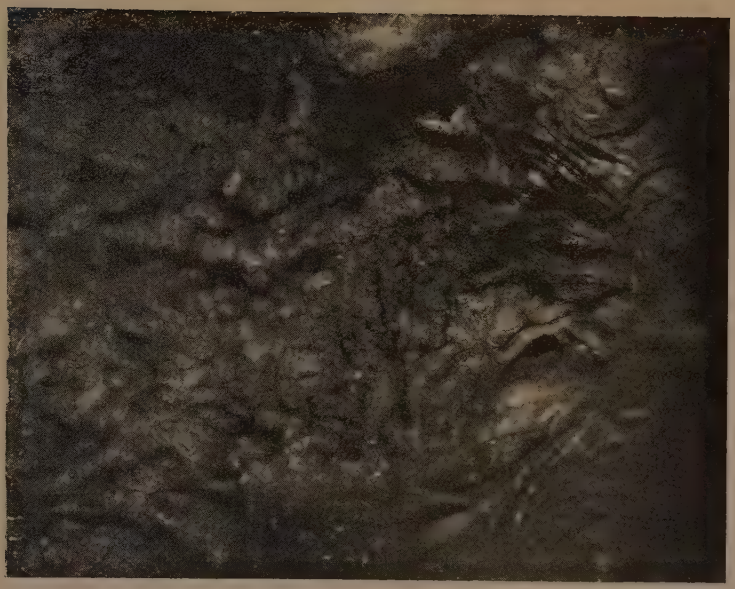
Les urines sont rares et ne contiennent ni sucre, ni albumine. Urée : 0,35, rapport S/G, 0,9, T. A., 11, 6, BW négatif. La température est au-dessous de 37.

Un traitement anti-hémorragique est institué tel que : calcium, vitamine K, anthéma, et les phénomènes hémorragiques rétrocèdent. Mais la diarrhée persiste malgré les opiacés, les lavements de bleu de métylène, l'atropine, l'émétine, le stovarsol. L'altération de l'état général se précise de plus en plus et le malade succombe le 21-9-43 dans le collapsus cardiaque sans qu'aucune thérapeutique ait pu modifier l'évolution de la maladie.

Autopsie. — L'ouverture de la cage thoracique et de l'abdomen révèle l'existence d'épanchements pleureux bilatéraux et d'une ascite de moyenne abondance.

L'intérêt se concentre autour de l'appareil digestif, les autres organes ne présentant pas d'altération notable. L'œsophage, l'estomac, le grêle, ne présentent aucune lésion microscopiquement décelable. Le foie est pâle, de volume normal, d'apparence graisseuse et disons tout de suite que l'examen histologique révèlera à son niveau d'importantes lésions de dégénérescence graisseuse à topographie centro-lobulaire).

C'est en réalité surtout l'étude du cadre colique et du rectum qui présente le maximum d'intérêt. Les colons sont libres d'adhérences, du cœco-appendice à la partie terminale et ils sont facilement détachables. Les lésions n'apparaissent qu'à l'ouverture du gros intestin. On découvre alors un semis de formation polypeuse étendu à toute la muqueuse de l'anus à la valvule de Bouhin, au nombre de plusieurs centaines, surtout denses, au niveau du rectum et du cœcum. Ce sont des formations pédiculées, légèrement aplaties. Certaines d'entre elles forment seulement des bourgeons sessiles. La muqueuse présente un aspect purpurique et par endroits



Aspect de la muqueuse rectale de la malade de l'Observation II.

Aspect du cadre colique après ouverture des colons (demi-schématique).

Un capillaire de la sous-muqueuse entouré d'un manchon inflammatoire (Observation II).

Coupe intéressant les formations glandulaires d'un polype (Observation II).

existent de petites ulcérations recouvertes de fausses membranes.

Examen histologique. — 1° *Les polypes :* Les polypes sont constitués par un soulèvement de la muqueuse dont les formations glandulaires fortement hyperplasiées présentent un aspect adénomateux, les tubes glandulaires s'orientent en tout sens, mais la sous-muqueuse est respectée, l'épithélium a conservé ses caractères habituels, les cellules n'ont pas perdu leur pouvoir mucipare et les noyaux sont normaux, il n'existe pas non plus de dilatations hystiques, les formations d'aspect adénomateux se développent tout autour de polype qui semblent être l'exagération d'un pli, les autres couches sont fortement inflammatoires, le chorion et la cellule contiennent de nombreux vaisseaux gorgés de sang, à endothélium hypertrophié, avec infiltrat de cellules rondes périvasculaires, entre les deux, la couche lymphoïde est très augmentée dans son épaisseur, la musculeuse est normale.

2° *La muqueuse* entre les polypes : Elle a l'aspect d'une muqueuse simplement inflammatoire, en certains points, mais en d'autres points elle est ulcérée et les formations glandulaires ont complètement disparues.

En résumé, dans notre première observation, il s'agissait d'un syndrome cholériforme ayant évolué rapidement vers la mort en cinq semaines chez une femme ne présentant dans ses antécédents aucun épisode digestif alarmant.

Dans la seconde, il s'agissait d'un syndrome dysentériforme mortel au bout de quatre mois d'évolution apparu chez un homme de 35 ans, qui avait présenté un épisode diarrhétique, un an auparavant.

Dans les deux cas, l'examen histologique a révélé des images nettement inflammatoires, mais la constitution des polypes était différente dans un cas et dans l'autre.

Alors que dans l'observation n° I la néo-formation était due à un plissement de la sous-muqueuse et de la muqueuse dont les formations glandulaires avaient totalement disparu; dans la seconde, il existaît une réaction adénomateuse extrêmement nette.

Nous avons éliminé la possibilité d'une polypose essentielle, car l'apparition tardive des symptômes, l'absence de caractère familial et de manifestations pathologiques dans l'enfance, cadraient mal avec un tel diagnostic. Histologiquement, une telle hypothèse devrait être formellement rejetée

dans n'obsrvation n° I en raison de l'absence de réaction adénomateuse et de l'existence d'ulcérations telles qu'il en a été signalé dans certaines rectolites.

En ce qui concerne l'observation n° II, ce diagnostic histologique était moins évident. Cependant le caractère inflammatoire des lésions, l'absence de modifications structurales de l'épithélium glandulaire évoquait bien davantage la polypose inflammatoire que la polypose essentielle et l'histoire clinique emportait la conviction.

Au point de vue clinique, si l'histoire du malade de l'observation n° II cadre parfaitement avec les autres observations de polypose inflammatoire qui ont été jusqu'ici signalées, le syndrome morbide de l'observation n° I est tout à fait particulier : le début aigu des accidents, l'allure galopante, le contraste entre la gravité et l'étendue des lésions et la rapidité de l'évolution sont difficilement explicables et n'ont à notre connaissance jamais été signalés.

TRAITEMENT

Le traitement de la polypose est des plus difficiles, néanmoins, il sera plus facile pour la polypose inflammatoire que pour la polypose essentielle, car, en effet, nous pourrons réaliser ici un traitement, sinon toujours spécifique, du moins souvent nettement dirigé contre l'infestation intestinale.

Donc, avant tout, nous traiterons l'élément infectieux par des moyens médicaux : uroformine, sulfamides, collargol, qui sont vantés dans le traitement des recto-colites ulcéreuses, pansements recto-mucilagineux, dont Carnot donne une formule efficace : 5 gr. de chlorure de magnésium dans 250 cc. d'excipient.

On a pensé assurer un meilleur bain des tuniques intestinales enflammées en pratiquant l'irrigation du colon dans le sens du péristaltisme, en introduisant directement les médicaments dans le cœcum, soit par cœcostomie, soit plus simplement encore par appendicostomie.

La radiothérapie semble avoir une action favorable.. On pratiquera une à trois séances de 500 R. à 8 jours d'intervalle. Ces applications peuvent favoriser la guérison.

Après l'échec de ces moyens médicaux, on s'adressera à la chirurgie qui s'attachera à réaliser des opérations paliatives par exclusion du segment intestinal malade : on a surtout utilisé l'iléo-sigmoïdostomie à l'actif de laquelle on compte quelques succès.

La polypose parasitaire est rebelle à la thérapeutique spécifique, les différents traitements par l'émétique et les autres sels d'antimoine sont restés sans résultats. Notons également l'échec complet de l'émétine.

En résumé, nous voyons que de notre ignorance étiologique découle l'incertitude de tous ces traitements jusqu'ici proposés.

L'affection évolue presque toujours vers la mort à plus ou moins brève échéance quelle que soit la thérapeutique médicale ou chirurgicale. Néanmoins un traitement persévérant, bien que souvent décevant, est susceptible parfois d'amener des améliorations et quelquefois même des guérisons, dont il faudra d'ailleurs se méfier, car il faudra se souvenir que la maladie présente des rémissions qui sont parfois fort longues.

CONCLUSIONS

I. — Les recto-colites inflammatoires peuvent conditionner la polypose recto-colique, l'étude des polyposes secondaires est un chapitre de celle des recto-colites, elles s'opposent ainsi à la polypose essentielle qui est congénitale et semble correspondre à la transmission d'une tendance adénomateuse obéissant aux lois de la génétique.

II. — L'aspect des néoformations peut simuler de très près celui de l'adénomatose essentielle, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue histologique.

III. — Le terme de « polype » a une signification purement morphologique et désigne en réalité des lésions microscopiques polymorphe très différentes les unes des autres.

IV. — L'apparition de ces « polypes » au cours des recto-colites comporte un pronostic fatal lorsque les néoformations sont trop disséminées et trop nombreuses pour être accessibles à un traitement chirurgical.

V. — L'unité des polyposes réside dans le caractère de commune gravité, mais les critères cliniques et histologiques sont insuffisants lorsqu'il s'agit d'assigner à un cas particulier une étiologie précise.

Vu : *Le Président*
ROQUES

Vu : *Le Doyen*
R. GARIPUY

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 23 Mai 1944

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DELTHEIL

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON (J.-H.) Ande Marxer (O. A.). — Multiple polyposis of the colon. (*British, journ. of surgery*, 1929-1930, pp. 451 à 455).

AUGIER. — *Thèse de Paris*, 1932.

BACK (Ivor). — Case and spécimen of multipli polypi of the colon bécoming carcinomatous. (*Proceed R. S. M.*, 1914. sub. sect. of proctol., p. 193.)

BARGEN (J.-A.) et COMFORT. — The association of chronic ulcérative colitis and multiple polyp.

BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER. — La polypose intestinale. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, tome XXII, n° 5, mai 1932, pp. 473 à 555.)

BENSAUDE. — *Traité d'endoscopie.*

BENSAUDE, CAIN et LAMBLING. — Les tumeurs villeuses du rectum. (*Presse Médicale*, 1930, pp. 1173 à 1779.)

BENSAUDE, CAIN et MASSOT. — Les lésions de la recto-colite ulcéreuse aiguë. (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, pp. 127 à 140.)

BENSAUDE, MARCHAND et AUGIER. — Le diagnostic radiologique de la polypose. (*Archives maladies appareil disgestif*, novembre 1931, p. 1084.)

BOAS. — Diseases of the intestines. (*New-York* 1902, p. 334.)

BOUVIER. — Sur la polypose du tractus gastro-intestinal. (*Archives F. Klin, chir.*, 1925, tome 134, pp. 763 à 772.)

BURSCHE (E.). — Inflammation poly adénomateuse du rectum et du gros intestin. (*Przeglad. chir. I. Gin.*, Varsovie, 1911, t. IV., pp. 131 à 140.

CANONNE. — Les myomes intestinaux localisés et la myomatose généralisée du gros intestin. (*Thèse Paris*, 1930.)

CARNOT, FIEDEL et FROUSSARD. — Polypose recto-sygmoïde guérie par les pansements locaux au chlorure de magnésium. (*Paris Médical*, 1919, n° 25, p. 495.)

DESNOS. — Végétations polypiformes du gros intestin chez un tuberculeux. (*Bulletin Société anatomie*, 1880, pp. 489 à 492.)

FOCHIER. — Polypes multiples du rectum. (*Lyon médical*, 1875, t. 18, pp. 364 à 367.)

FURNIVAL (Percy). — Three cases of multiple polypi of the rectum and large intestine. (*Proceed of R. S. M.*, juin 1914, sudsection of proctology, p. 245 à 246.)

LEVEUF et AUDRU. — La polypose colique diffuse. (*Journal de Chirurgie*, 1931, t. 37., n° 6, pp. 810 à 827.)

MARCARINI. — Contributo alla cura delle colite polyposa. (*Clinica Chir.*, 1903, n° 8.)

SAINT (J.-A.). — Polype de l'intestin. (*British. Jour. of Surgery*, n° 57, 1927-28.)

SMITH. — Three cases of multiple polypi of the lower bowel occuring in one family. (*Saint Bartholomew's hospital reports*, 1887, vol. 23, pp. 225 à 229.)

WHITEHEAD. — Multiple adenoma of colon and rectum (1884). (*British Med. Journal*, 1884, t. I, p. 140.)

VELTI et HUGUENIN. — Adénomatose du gros intestin. (*Journal de Chirurgie*, t. I, 1941, pp. 292 à 319.)

Imp. du Sud-Ouest, 6, rue Sainte-Ursule — Toulouse T. W. 13.361 - 27-5-44